Über

Ursachen und Ausgangspunkte embolischer Lungenthrombosen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

PAUL HORNKE
praktischer Arzt in München.

München 1907.

Hübschmann'sche Buchdruckerei (H. Schrödl), Josefspitalstrasse 17.

Über

Ursachen und Ausgangspunkte embolischer Lungenthrombosen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

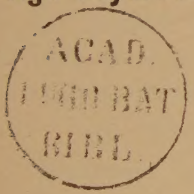
gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München



vorgelegt von

PAUL HORNKE

praktischer Arzt in München.

München 1907.

Hübschmann'sche Buchdruckerei (H. Schrödl), Josefspitalstrasse 17.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent: **Obermedizinalrat Prof. Dr. v. Bollinger.**

Unter den 6298 Sektionsprotokollen der Jahrgänge 1901/06 des pathologischen Institutes zu München finden sich 119 Lungenarterienembolien und zwar inbegriffen die Fälle von fulminanter Embolie, die raschen und schlagähnlichen Tod hervorriefen, sowie die Fälle von Verschleppung von Thromben in Aeste zweiter und dritter Ordnung, die bei einer schweren chronischen Erkrankung des Gesamtorganismus (Carcinom, Tuberkulose, Herzaffectionen, Pyaemie, chronische Anämie usw.) infolge dieser im Stande sein konnten, das ohnehin nur noch schwach glimmende Lebenslicht zum Erlöschen zu bringen, wenn nicht gleich durch den ersten Insult, dann sicher durch eine Wiederholung des embolischen Anfalles, der häufig auftritt, und sogar nach einigen Autoren fast die Regel ist.

Ueberwindet der Kranke eine Lungenarterienembolie, so kommt es zur Bildung eines häm. Infarctes, von denen sich in den Sektionsprotokollen des vorher erwähnten Zeitraumes 83 vorfinden.

Ich möchte die beiden letzten Gruppen wenigstens mit erwähnen, weil das unterscheidende Merkmal unter ihnen häufig nicht in der Ursache, sondern allein in der Wirkung liegt. Oft ist die Grösse des Embolus, die in der Mehrzahl der Fälle den Ort des Festsitzens bedingt, nicht allein massgebend, ebenso nicht bei Verstopfung von Arterienästen die Grösse des verstopften Gefässes. Selbstverständlich wird nach Verschluss einer Lungenarterie der hinter der obturirten Stelle liegende Teil des Lungengewebes funktionsunfähig,

sobald nicht durch Anastomosen (d. h. durch den Seitenbahnkreislauf) für Blutzufuhr in kürzester Zeit gesorgt wird. Letzteres Moment kann für Verstopfung des Hauptstammes oder einer der beiden Hauptäste nicht in Betracht kommen. Die ganze Lunge, oder eine Hälfte wird dann funktionsunfähig und unter der Erscheinung einer tiefen Ohnmacht und starker Atemnot tritt schneller Tod ein. Dieselbe Wirkung tritt ein, wenn ein an und für sich grosser Embolus auf dem Wege zur Lunge in kleine Stücke zerschellt wird und diese in eine Menge kleiner Arterien geschleudert werden. Dies sind die Fälle von fulminanter Lungenarterienembolie, die früher und, falls sie nicht zur Section kommen, auch heute noch oft als Herzschlag gedeutet werden, namentlich bei älteren oder mit Herzaffectionen behafteten Individuen.

Aber auch geringere embolische Insulte gehören oft nicht zu den harmlosen Ereignissen; es treten die schwersten Symptome auf, Angstgefühl und Atemnot erreichen einen sehr hohen Grad, und wenn es infolge des rechtzeitigen Einsetzens des collateralen Kreislaufes (der compensatorischen Hyperämie Virchows) nicht zum Exitus kommt, so zeugen doch die eminente Erschöpfung und schlechte Herztätigkeit von der Gefahr, in der der Patient schwebte. Diese ist natürlich um so grösser, je weniger widerstandsfähig der Organismus bereits durch andere Krankheitsprozesse oder infolge hohen Alters war.

Nun haben zwar Conheim und Litten in ihren Versuchen sogar den ganzen in eine Lungenhälfte führenden Hauptstamm unterbunden, ohne plötzlichen Exitus des Versuchstieres hervorzurufen, jedoch kommen auch sie zu dem Schluss, dass die Embolie eines Lungenarterienastes nicht gleichgültig ist. Ein Lungenabschnitt, der nicht mehr von Blut durchströmt wird, leistet für die Atmung so gut wie nichts; je grösser die verlegte Arterie, oder je grösser die Zahl der verlegten kleinen Aeste, desto bedeutender ist der Ausfall an Atmungsfläche.

Nicht unwichtig für die Wirkung einer Embolie ist der Zustand des Atmungsorganes selbst. Ist die Lunge intakt, so werden bei prompt einsetzendem collateralem Kreislauf die Ausfallserscheinungen nach kleineren embolischen Insulten eventuell bald vorübergehen. Anders, wenn die Lunge bereits erkrankt ist, wenn die Atmungsfläche schon an und für sich vermindert ist, dann genügt schon eine Verlegung untergeordneter Arterienäste, um die Sauerstoffzufuhr zum Gehirn und Rückenmark derart mangelhaft werden zu lassen, dass sämtliche Funktionen zum Stillstand gebracht werden.

Die Wichtigkeit dieser Tatsache hebt Lubarsch besonders hervor, indem er sagt: „Für das Eintreten des vollständigen Funktionsausfalles nach Verstopfung von Arterienästen ist natürlich auch der Zustand des betreffenden Organs vor der plötzlich eintretenden Verstopfung von Bedeutung. Ist die Lunge durch andere Erkrankungen bereits in ihrer Leistungsfähigkeit erheblich beeinträchtigt, so wird die Verstopfung selbst solcher Aeste bereits einen vollkommenen Funktionsausfall nach sich ziehen, deren Verschluss bei normalem Zustande des Organs ohne erhebliche Leistungsstörung sich abgespielt hatte. So ist es nicht ganz selten, dass Lungenschwindsüchtige plötzlich, oder doch wenigstens unter rascher Zunahme der Atmungsstörungen zu Grunde gehen und bei der Sektion nur embolische Verstopfungen von Aesten dritter und vierter Ordnung gefunden werden, die sonst symptomlos vorüberzugehen pflegen. Es ist dann eben die Embolie dieser kleinen Schlagaderäste nur deswegen wirksam, weil der letzte Rest funktionsfähigen Gewebes in seiner Leistung beeinträchtigt und so gleichsam der letzte Tropfen hinzugefügt wird, der den Becher zum Ueberlaufen bringt.“

In unseren Sektionsprotokollen sind bei den an Phthisis pulmonum Gestorbenen die Lungenembolien nicht besonders zahlreich. Es finden sich nur 18 Fälle vor, darunter 5 mit tuberkulösen Erkrankungen anderer Organe, wie Fungus antibrachii, Tuberkulose von Tuben und Uterus, von Darm und

Leber; ferner 2 Fälle mit zugleich bestehender chronischer Nephritis. Ausgangspunkt für die Thromboembolie war V. fem., r. Herz, V. cava inferior und Beckenvenen.

Von derselben Bedeutung für die Wirkung einer Embolie wie der Zustand der Lunge ist sicher der des Gesamtorganismus. Ist derselbe durch lange Krankheitsdauer geschwächt oder hochgradig anämisch geworden, so kann bereits ein kleinerer embolischer Insult und die dadurch bewirkte eventuell geringe Einschränkung der ernährenden Blutzufuhr zum Zentralnervensystem dasselbe lähmen und funktionsunfähig machen, die ein gesunder Körper leicht überwinden würde. Gerade in dem Falle, wo sie einen bereits geschwächten Körper trifft, der ausserdem noch für Thrombenbildung sehr günstige Entstehungsbedingungen darbietet, ist eine Embolie besonders gefährlich, weil schon ein kleinerer Insult genügt, um den Exitus herbeizuführen.

Da die Ursache und Vorbedingung für eine Verstopfung von Lungenarterien durch thrombotische Massen in Thrombenbildung an einer Stelle des venösen Kreislaufes bestehen muss, so kommen als ursächliche Momente für die Entstehung einer Embolie in erster Linie die der Thrombose in Betracht. Alle Affectionen, die Thrombenbildung zeitigen (die normale Wundthrombose in den kleinen Venen der Umgebung einer Wunde nicht ausgeschlossen) können die Gefahr einer Embolie hervorrufen. Unterzieht man die Fälle von Venenthrombose einer näheren Betrachtung, so sieht man, dass bei ihnen eine nachfolgende Lungenembolie nicht zu den Seltenheiten gehört. Lubarsch, der bei seinen Sektionen besonders genau und eifrig auf das Vorkommen und die Wechselbeziehungen von Thromben und Embolien geachtet hat, nennt die Lunge direkt den Lieblingssitz der Emboli. Er hat unter 584 Fällen von Venenthrombose 347 mal = 59,1 % Embolien gefunden.

Den alten Virchow'schen Satz: „dass Lungengerinnsel nie ohne Venengerinnsel vorkommen und dass die Existenz der ersteren ein sicherer Beweis für das Vorkommen der

letzteren sei“ hat Lubarsch jedoch etwas modifiziert; er setzt statt „nie“ „fast nie“ und fügt als Ergänzung hinzu, dass bei den Krankheiten, bei denen Lungenarterienverstopfungen am häufigsten gefunden werden, die Pfröpfe so gut wie ausnahmslos fehlen, wenn auch Venenpfröpfe nirgends verhanden sind.

In diese Einschränkung des „fast nie“ fallen unter Anderem wohl oft Fälle von Lungenembolien bei Insufficientia cordis, besonders bei Myodegeneratio cordis. Weil die Contractionen der Herzmuskulatur zu schwach geworden sind, um die ganze in der betreffenden noch gewöhnlich dilatirten Herzhöhle befindliche Blutmenge hinauszudrücken, so setzen sich an den Wänden oder zwischen den Trabekeln, die ja günstige Hindernisse abgeben, infolge des Stagnierens thrombotische Bildungen an, die sich loslösen und in die Lungenarterie geschleudert werden können.

Die vorliegenden 28 Fälle von Myodegeneratio cordis haben ein Alter von 40—90 Jahre erreicht. Es sind 6 männliche und 22 weibliche. Bei 19 Fällen von ihnen finden sich Thrombenbildung im rechten Ventrikel, rechten Vorhof und Herzohr, bei 3 Fällen in der Vena femoralis, ferner einmal in der Vena cava superior und Vena hypogastrica. Bei den übrigen ist der Befund negativ.

Als nächste Gruppe habe ich die Embolien zusammengestellt, die sich bei Carcinom fanden. Die Entstehungsursachen und Ausgangspunkte für Thromboembolien bei Carcinom sind ja mit am leichtesten verständlich; zahlreiche der Entwicklung günstige Umstände wirken hier zusammen. Lokale Störungen der Blutzirkulation durch direkten Druck der Neubildung, allgemeine Kreislaufstörungen durch Schädigung der Herzmuskulatur, Aufsaugung von Stoffwechselprodukten der Mikroorganismen, die sich in den zerfallenden Neubildungen reichlich entwickelten, toxischer Blutzerfall, der das ursächliche Moment zu der hochgradigen Anämie bildet, die ja bei jedem Krebskranken sofort in die Augen fällt.

Gerade bei Fällen, die mit sehr starker Anämie verbunden waren und bei denen Zerfall und Verjauchung stattgefunden hatte, hat Lubarsch die meisten Thrombosen gefunden. Unter 178 Fällen von Carcinom fand er 103 Thrombosenfälle = 57% und unter 22 Fällen von Sarkom 11 Thrombosenfälle.

In dem mir zur Verfügung stehenden Material habe ich nur die Fälle mit nachfolgender Lungenembolie ausgezogen. Es sind im ganzen 24 Fälle

7 Fälle von Carcinom der weiblichen Geschlechtsorgane,
4 Fälle von Rectumcarcinom,
3 Darmcarcinome,
6 Magencarcinome,
1 Humeruscarcinom,
1 Pleuracarcinom,
1 Hodensarkom.

Die Patienten befanden sich im Alter von 31—84 Jahren, 13 davon über 50 Jahre.

Thromben fanden sich vor in der:

Vena femoralis	7 mal,
Beckenvenen	1 „
Vena saphena	1 „
Vena iliaca	2 „
Vena cava inferior	1 „
Vena axillaris	1 „
Vena anonyma dextra	1 „
Vena jugularis	2 „
rechter Ventrikel	2 „
rechter Vorhof	1 „

Ganz ähnlich günstige Verhältnisse für Thrombenbildung wie bei Carcinomen sind bei dem Heer der Infektionskrankheiten gegeben, wovon ihr häufiges Auftreten Zeugnis gibt. Für die Wirkung der Infektionserreger kommen nach Lubarsch drei Momente in Betracht.

1. Die schädigende Wirkung der Mikroorganismen auf die Herztätigkeit und das Vasomotorenzentrum (Erweiterung der Herzhöhlen) Fettablagerungen oder braune Atrophie der Muskulatur, besonders bei vorher durch chronischen Alkoholismus oder Alter geschwächten Herzen). Die in den letzten 24 Stunden vor dem Tode sich bildenden infectiösen Thromben werden durch Lähmung des Vasomotorenzentrums und die dadurch bedingte Herabsetzung des Blutdruckes verursacht (Romberg und Pässler).

2. Die hämolytische und Blutkörperchen zerstörende Wirkung vieler Mikroorganismen, so des Staphylococcus pyogenes, des Bacillus pyocyaneus, der Typhusbakterien und Pneumococcen, in geringerem Grade der Diphtheriebakterien und Streptococcen.

3. Seltener kommt eine durch Mikroorganismen bewirkte entzündliche Veränderung der Gefässwandungen in Betracht, besonders dann, wenn sich die Thrombose in der Nähe eines Eiterherdes bildet und der Prozess auf die Gefässe übergreift.

Thromboembolien nach Infektionskrankheiten haben sich in nachfolgenden 19 Fällen gefunden:

Typhus	4 mal
Krankheiten von Organen des kleinen Beckens: parametrischer Abscess, Pyosalpinxs, Cystitis purulenta	4 „
Coxitis purulenta	1 „
Gangrän, Decubitus	5 „
Sepsis (3 mal Sepsis puerperalis)	4 „
Pyopneumothorax	1 „

Im Anschlusse daran seien schliesslich noch 7 Fälle von kleineren embolischen Insulten erwähnt, bei

Hernia inguinalis	1 mal
Ileus	1 „
Apoplexie	3 „
Progress. Paralyse	1 „
Fractura claviculae	1 „

Ausgangspunkte waren:

Vena femoralis	6 mal
Beckenvenen	2 „
Vena cava inf.	1 „
Vena iliaca	1 „
Vena spermatica	2 „
rechter Vorhof und Herzohr	3 „
rechter Ventrikel	2 „

Ein wesentlich anderes Bild, wie der kleine embolische Insult bietet die fulminante Embolie, der sogenannte Lungenschlag. Der kleine embolische Insult, d. h. eine Verstopfung von Lungenarterienästen tötet meist nur durch wiederholte Attacken oder dadurch, dass er einem bereits sehr darniederliegenden Organismus gewissermassen den Gnadenstoss gibt. Der typische Lungenschlag jedoch wirkt wie ein Blitz aus heiterem Himmel, während sich der Patient anscheinend völlig wohlbefindet. Besonders nach operativen Eingriffen wirkt sein Eintreten erschütternd, vernichtet ganz unerwartet mit einem Schlage die frohen Hoffnungen des Patienten und seiner Angehörigen, und zerstört dem Operateur die innere Befriedigung, die ein schöner Erfolg nach peinlichster Asepsis, sorgfältigster Narkose und mühevoller Operation als höchsten Lohn verleiht. Hilflos steht der Arzt vor der Zerstörung seiner Arbeit.

Die postoperative Thromboembolie gehört mit zu den gefürchtetsten Zufälligkeiten; sie ist der „Herzschlag“ der Operierten (Witzel). Das ursächliche Moment ist schliesslich bei jedem auch kleinen operativen Eingriff gegeben. In der Umgebung einer jeden Wunde bilden sich in den kleinen Gefässen Thromben, die die natürliche Blutstillung und einen Heilungsvorgang darstellen. Nur in einem Zuviel des Guten liegt die Gefahr. Nehmen durch irgendwelche Ursachen die kleinen Thromben an Wachstum so zu, dass sie in grössere Gefässe hineinragen, so können sie vom Blutstrom entweder fortgespült werden oder aber dort die Veranlassung zu neuer

Thrombenbildung sein. Je grösser der Thrombus aber, desto grösser die Lebensgefahr im Falle seiner Loslösung und Verschleppung in die Lungenarterie.

Die Ursachen für das Fortschreiten einer Thrombose in die nächstgrösseren Verzweigungen des Venensystems sind noch nicht genügend aufgeklärt.

Durchaus nicht notwendig ist es aber, dass der Ausgangspunkt für eine postoperative Thromboembolie immer in der Umgebung der Wunde gelegen sein muss. Er kann an jeder Stelle des Venenkreislaufes sein, wo eben günstige Momente zur Enstehung von Thromben gegeben sind z. B. in varicösen Venenerweiterungen, an den Venenklappen u. s. w., wobei dann das ursächliche Moment nicht in der Wundheilung an sich, sondern in der Schädigung des Organismus durch die Operation, Narkose, durch einen bereits vorher bestehenden oder dazu getretenen Krankheitsprozess zu suchen ist.

Witzel hat sich in einer kürzlich erschienenen Abhandlung sehr ausführlich mit den Entstehungsursachen sowie deren Vermeidung beschäftigt. Nach ihm treten Thrombosen und damit die Gefahr der Embolie hauptsächlich auf:

1. Nach grösseren Blutverlusten, weil der Organismus in dem Bestreben, das Verlorene sobald als möglich zu ersetzen, noch unfertigen Ersatz resorbiert und im Blute eine Mischungsveränderung hervorruft, welche die Bildung von Thromben begünstigt.

2. Bei Geburten infolge höheren Fibringehaltes des Blutes während der Gravidität und infolge von Erweiterung und traumatischer Läsion der Uterinvenen post partum.

3. Bei Zerrung und Quetschung der Venen, besonders wenn entzündliche Prozesse hinzutreten.

4. Sobald die Herzkraft nachlässt, wenn auch nur zeitweilig bei plötzlich eintretenden Erschöpfungszuständen.

5. Bei Ausschaltung und Verringerung der auxiliaren Kräfte des Kreislaufes.

Die beiden letzten Punkte, denen in ihrer Bedeutung

noch vielfach bei der Nachbehandlung von Operationen nicht genügend Beachtung geschenkt wird, behandelt Witzel sehr ausführlich. Ihrer Wichtigkeit entsprechend möchte ich etwas näher auf sie eingehen.

Die aus einer früheren Entwicklungsperiode der Chirurgie und unseres chirurgischen Könnens ererbte Anschauung, dass nach operativen Eingriffen und Geburten der Patient zur Vermeidung von Thromboembolien in peinlichster Ruhe zu liegen habe, „möglichst mumienhaft“ wie Witzel sich ausdrückt — ordnet der Arzt es nicht an, so tut es der Patient schon von selbst, sei es aus Furcht vor Schmerzen oder aus unbestimmter dunkler Angst, durch Bewegung etwas in Unordnung bringen zu können — verwirft Witzel, eben zur Vermeidung von Thromboembolien. Jedoch specialisiert er vorsichtig in jedem einzelnen Falle und verfällt durchaus nicht rigoros ins Gegenteil. Er empfiehlt nicht, wie bisher, die Frage zu erwägen: „darf der Operierte aufstehen?“ sondern die, ob zwingende Gründe zur Bettruhe vorhanden sind. Selbstverständlich ist in den meisten Fällen Bettruhe von 1 bis 2 Tagen notwendig, um sich von der Narkose, dem operativen Eingriff und auch von der meist vorher ausgestandenen Angst und Aufregung zu erholen. Das ist fast für jeden ein dringendes Bedürfniss. Dann aber nimmt Witzel seine Operierten aus dem Bett, setzt sie in den Lehnstuhl und lässt sie vorsichtig meist unter Assistenz gehen. Sprechen zwingende Gründe dagegen, so lässt er passive Bewegungen mit den Extremitäten und als Lungengymnastik tiefe In- und Exspirationen machen.

Diese Methode wendet Witzel selbst nach schweren Operationen, Laparotomien u. s. w. an und mit gutem Erfolge, obwohl er zur Besuchsstunde manches Kopfschütteln über diesen Verstoss gegen das Althergebrachte quittieren muss, wenn der Patient am zweiten Tage nach schwerer Operation seine Angehörigen bereits im Lehnstuhl empfängt.

Neu ist dieses Prinzip eigentlich nur für die Nachbehand-

lung Operierter. In der allgemeinen Praxis wird es schon lange befolgt, um Herzschwäche und Stoffwechselverminderung zu verhüten. Bei nicht fieberhaften chronischen cachektischen Allgemeinerkrankungen, oder, um ein ganz alltägliches Beispiel zu wählen, bei alten Leuten wird jeder Arzt trachten, den Patienten möglichst ausser Bett zu haben. Gelingt dies nicht, sei es aus Mangel an Energie oder infolge Unvernunft, so verschlechtert es die Prognose und ist bei senilen Patienten meist der Anfang vom Ende.

Hier, wie dort ist die Folge von absoluter körperlicher Ruhe zunächst eine Entlastung des Herzens von Arbeit, damit verbunden eine allmähliche Schwächung desselben und eine Stauung in der venösen Zirkulation. Diese Stauung befällt nicht nur die Venen an der Peripherie, an den Extremitäten, sondern natürlich auch die der inneren Organe, wie z. B. der Lunge, des Verdauungstraktus etc. und hemmt besonders letzteren zum Schaden des Gesamtorganismus in seiner Tätigkeit, so dass mit Appetitlosigkeit und Stuhlverstopfung als neuem sehr häufigen und lästigen Uebel zu kämpfen ist.

Als weiteres stauungsförderndes Moment kommt dann noch ein flaches, oberflächliches Atmen hinzu, das nach manchen Operationen, Laparotomien und dergl. in der Schmerzhaftigkeit begründet ist. Infolgedessen wird die durch tiefe in- und exspiratorische Bewegungen des Thorax bewirkte Saug- und Druckwirkung zum guten Teil aufgehoben.

Die durch diese Factoren hervorgerufene Verlangsamung und Stauung im venösen Kreislauf ist eine häufige Ursache der postoperativen Thromboembolie, die Witzel ermahnt, von Anfang an zu vermeiden und „durch reichliche Inanspruchnahme der Hilfskräfte des Blutkreislaufes einer Thrombosierung über das Unvermeidliche hinaus entgegenzuarbeiten und den Wöchnerinnen ebenso wie den Operierten eine wohl überlegte heilsame Bewegungsaufgabe zur allgemeinen und örtlichen Förderung des Blutstromes zu stellen“.

Dass Muskelkontraktionen, Bewegungen der Extremitäten

in ihren Gelenken, tiefe In- und Expirationen zu kräftigen Unterstützungsmitteln für die Blutströmung gehören, ist ja eine bekannte Tatsache, mit der in der allgemeinen Praxis viel gerechnet werden muss. So hat Oertel von ihr Gebrauch gemacht bei der Behandlung von Herzaffektionen und den Kreislauf einerseits durch methodische Bewegungen des Kranken zu beeinflussen verstanden, anderseits durch sakkadierte Expirationen auf den Herzmuskel selbst einzuwirken versucht. Auch die heute so vielfach gepflegte Zimmergymnastik ohne Turngeräte nach den verschiedenen Systemen (Müller u. s. w.), die keine besondere Kraftanstrengung erfordert und deshalb auch von dem Schwächlichsten ausgeführt werden kann, bewirkt wohl weniger eine Stärkung der Muskulatur, als gerade Beförderung der Blutzirkulation und Anregung der Herztätigkeit.

Denselben Effekt hat schliesslich noch die allgemeine Körpermassage, von der Hoffa sagt: „Bei vielen Allgemeinerkrankungen des Organismus, so bei Anaemie, Chlorose, in der Rekonvaleszenz von schweren Krankheiten, ferner aber bei einer Reihe gewissermassen spezifischer Erkrankungen, so bei den verschiedenen Neurosen, bei Diabetes mellitus, bei der Gicht, beim chronischen Gelenkrheumatismus kann man den Zustand der Patienten oft recht günstig beeinflussen, wenn man ihren gesamten Körper einer leichten Massage unterwirft.“

Witzel erwähnt die allgemeine Körpermassage allerdings nur nebenbei. Sie wird zur Vermeidung von Stauungen und Verhinderung von Thrombenbildung auch nicht so häufig in Betracht kommen, da die Gefahr etwaige verborgene Gerinnsel in den Kreislauf hineinzumassieren, zu gross ist, obwohl bei passiven Bewegungen das Gleiche passieren kann.

Diese Beispiele mögen genügen, um zu zeigen, wie bewusst oder unbewusstin der allgemeinen Praxis Stauungserscheinungen und ihren Folgezuständen entgegengearbeitet und die Herztätigkeit durch mechanische Anregung der Zirkulation gefördert wird.

Das Eintreten einer progredienten Thrombose und der damit beginnenden Gefahr einer Lungenembolie fällt nach Witzel ans Ende der zweiten oder in die dritte Woche nach der Operation. Das Mahler'sche Symptom, der „Kletterpuls", d. h. das staffelförmige Ansteigen des Pulses bei normaler Temperatur, macht in vielen Fällen auf die drohende Gefahr aufmerksam. Bei drei unserer vorliegenden Fälle ist im Sektionsprotokoll als Zeitpunkt des erfolgten Insultes angegeben: 12 Tage, 16 Tage und einmal 4 Wochen post operationem.

Unter unseren 8 Fällen postoperativer Thromboembolie sind

4 Herniotomien,
2 Ovarialtumoren,
1 Myoma uteri,
1 Prostatahypertrophie.

Ursprung und Ausgangspunkt der losgerissenen Gerinsel ist nicht überall klar. Es fanden sich in einigen Fällen Thromben vor: In der Vena hypogastric int., Vena saphena, in den Beckenvenen und Vena iliaca, Ven. femor. r. Ventrikel, r. Herzohr.

Fall 1.

A. Elise, Hausmeisterin, 46 Jahre, Sektionsprotokoll 192 (1902).

Vor 12 Tagen wegen einer Hernia inguin. operiert. Gute Narkose. Seit einigen Tagen Herzklopfen. Heute Nacht plötzlicher Tod, innerhalb ca. 5 Minuten. Vor einigen Tagen Menses.

Patholog. anat. Diagn.: Verstopfung der Tricuspidalklappe und Embolie der Pulmonalarterie durch einen vom rechten Herzohr losgerissenen wandständigen Thrombus und durch festgesetzte Thromben. Marantische Thromben in der linken Vena hypogastrica int. und in der rechten Vena saphena magna. Infarcte im rechten Unterlappen und beginnende umschriebene fibrin. häm. Pleuritis. Stauung in den grossen

Körpervenen, beginnende fibr. Thrombenbildung im linken Ventrikel. Akute venöse Stauung der Bauchorgane, cyanotische Induration von Milz und Niere.

Fall 2.

Dr. J., Arzt und stud. phil., 26 Jahre, Sektionsprotokoll 924, (1905).

Klin. Diagn.: Hernia inguinalis op., vor 4 Wochen Pleuropneumonie, Collaps.

Patholog. anat. Diagn: Dilatatio cordis, carnificierte Pneumonie des r. U. L. Lungenembolie.

Lungenbefund: L. L. Arteria pulm. Durchschnitt grösstenteils mit weichen thrombotischen Massen ausgestopft.

R. L. Art. pulmon. mit thrombotischen Massen ausgefüllt.

Fall 3.

H. Babette, Justizratsgattin, 48 Jahre, Sektionsprotokoll 547 (1905).

Plötzlicher Tod, neun Tage nach Operation einer Schenkelhernie.

Path. anat. Diagn.: Embolie der l. Art. pulmon. durch Einspülung eines in der linken Vena femoralis gebildeten Thrombus.

Lungenbefund: Im linken Hauptstamm der art. pulmon. ein 14 cm. langer zusammengeknäulter grauroter äusserlich etwas gerippter Thrombus offenbar durch Einspülung dorthin gelangt und das Lumen vollständig abschliessend.

Bei Eröffnung der linken Schenkelvene zeigt sich dieselbe bis oberhalb der Kniekehle leer, von da ab aber von einem grauroten, gerippten Thrombus erfüllt, dessen oberes Ende genau an das eine Ende des in der linken Arteria pulmon. gefundenen Thrombus passt.

Fall 4.

Sch. Barbara, Kinderfrau, 64 Jahre, Sektionsprotokoll 981 (1905).

Klinische Diagnose: Operation einer Nabelhernie 4 Wochen vor dem Tode, Lungeninfarct. Myodeg. cord.

Path. anat. Diagn.: Lungenembolie, ältere embolische Lungeninfarcte, Thrombose beider Venae iliacae communes ext. und Venae femorales.

Lungenbefund: L. L. Der Hauptstamm der Art. pulmon. und ihre Verzweigungen sind verlegt durch einen ziemlich grossen Thrombus.

R. L. Der Hauptstamm des U. L. durch einen Thrombus verlegt.

Fall 5.

A. Franziska, Stöhrnäherin, 49 Jahre, Secktionsprotokoll 197 (1903).

Klinische Diagnose: Laparotomie vor 16 Tagen, Herzkollaps.

Path. anat. Diagn. Lungenembolie, Myoma uteri, Thrombose der Beckenvenen.

Lungenbefund. Bei Eröffnung der Art. pulmon. zeigen sich in dem Hauptstamm derselben zusammengeballte ungefähr bleistiftdicke braunrote, der Wandung nirgends adhärente thrombotische Einlagerungen, welche sich bis in die Verzweigung der Lungenarterie fortsetzen.

Fall 6.

W. Creszenz, 28 Jahre, Sektionsprotokoll 204 (1904).

Klinische Diagnose: Exstirpation von Ovarialcysten.

Path. anat. Diagn.: Lungenembolie.

Lungenbefund: R. L. Ein grösserer Gefässtamm der Art. pulmon., der in die unteren Partien der Lunge zieht, ist durch frische, bräunliche, der Wand wenig adhärente Thromben ausgefüllt.

L. L. Grössere Äste der Art. pulm. sind thrombosiert.

Fall 7.

B. Barbara, Bahnschlossersfrau, 53 Jahre, Sektionsprotokoll 850 (1904.)

Klinische Diagnose: Herzschwäche nach Operation eines Ovarialtumors, Lungenödem.

Patholog. anat. Diagn. Lungenembolie, ausgesprochene Infarcte im l. O. L. und R. O. L. und r. M. L., hochgradige Mitralstenose, Dilatation beider Ventrikel, Hypertrophia und Myodeg. cordis, fibrinös eitrige Parametritis, Thromben im r. Vertrikel u. beiden Herzohren.

Lungenbefund: L. L. In dem den Oberlappen versorgenden Ast der Art. pulm. ein kleinfingerdicker, das Lumen verschliessender, grauroter Thrombus.

R. L. Aus den Gefässdurchschnitten ragen mehrfach durchschnittene graurote Einlagerungen hervor. In den grösseren und kleineren Ästen der Art. pulm. vielfache das Lumen verschliessende graurötliche Speckgerinnsel.

Fall 8.

K. Sebastian, Viehwärter, 68 Jahre, Sektionsprotokoll 662 (1902.)

Klinische Diagnose: Prostatahypertrophie (operiert).

Patholog. anat. Diagn : Lungenembolie, Hypertrophia der Prostata. Strictur der Pars prostatica der Harnröhre, eitrig hämor. Cystitis, Blasenfistel.

Lungenbefund: In den beiderseitigen Arteriae pulmon. das Lumen obturierende gemischte Thromben.

Interessante Angaben über das Vorkommen von Lungenaffektionen und speziell Embolien nach Laparotomien hat Gebele gemacht. Er hat sein Material aus den im Verlauf von 10 Jahren (1892—1902) in der chirurgischen Klinik zu München gemachten Laparotomien zusammengestellt, und unter 1196 Fällen 77 Lungenaffektionen gefunden = 6,43 %, von denen 63 = 5,26 % ad exitum kamen. Embolischer Charakter zeigte sich in 14 Fällen, d. h. 1,17 %. In Wirklichkeit wird der Prozentsatz etwas grösser sein, weil nach den von Pathologen angegebenen Zahlen leichte Formen von Lungenembolie viel

häufiger auftreten, diese aber klinisch oft schwer oder gar zu diagnostizieren sind.

Zur Vorsicht in der Beurteilung einer Lungenembolie nach Operationen ermahnt Fall 9, wo der Patient bereits vor der Operation während der Anmeldung im Portierzimmer vom Lungenschlag befallen und in wenigen Minuten tot war. Der operative Eingriff wäre nur ein kleiner gewesen, der wohl ohne Narkose mit lokaler Anästhesie ausgeführt sein würde. Hier lag die Ursache für die Thromboembolie in der Stauung des Venenkreislaufes infolge idiopatischer Hyperthrophie und Dilatation des Herzens, sowie in den durch die Tuberkulose hervorgerufenen schädigenden Momenten verbunden mit Adipositas universalis.

Ebenso ist in den nächsten Fällen (Fall 10—17) die Hauptursache für das Eintreten einer Thromboembolie in einer Herzerkrankung zu suchen; doch stellt diese wohl eben nur das Hauptmoment nicht aber die einzige Ursache dar. Mit Ausnahme eines Falles, in dem eine Myodegeneratio cordis für sich allein besteht, dürfte die Mitwirkung anderer Krankheitsprozesse nicht von der Hand zu weisen sein. Es bestanden neben der Herzaffektion: obsolete Tuberkulose, allgemeine Furunkulose, Decubitusgeschwüre, Manie, chronisches Lungenemphysem, Hemiplegie, Tabes, progressive Paralyse, luetische Gefässerkrankungen, Cholelitiasis, Ulcus ventrikuli.

Als Ausgangspunkte fanden sich in 7 Fällen:

Fall 9. r. Ventr., r. Vorh., V. cava inf., V. hepat.
Fall 10. Confluens Sin., Sin. transvers., Sin. logitud. V. pulmon.
Fall 11. V. jugularis.
Fall 12. Ven. femor. r. und l.
Fall 14. r. Vorh.
Fall 16. Beide Herzhöhlen.
Fall 17. Ven. cav. inf.

Fall 9.

K. Luitpold, Ingenieur, 41 Jahre, Sektionsprotokoll 1022 (1901). Kam gestern von Augsburg her in's Krankenhaus r. d. I., um wegen einer Narbe am rechten Ringfinger und Versteifung des Fingers (Narbenzug) in chirurgische Behandlung zu treten. Im Portierzimmer während der Anmeldung plötzlich Atemnot, Bewusstlosigkeit. Tod in einigen Minuten. Anamnese negativ, nur Potatorium zugegeben.

Pathalog. anat. Diagn.: Embolie der Arteria pulmon. bei Thrombose im rechten Ventrikel (gestielter Thrombus im rechten Ventrikel), Thrombose i. r. Vena cav. inf., der Vena hepat., und im rechten Vorhof (Fortsetzung eines Thrombus durch das offene Foramen ovale). Idiopathische Hyperthrophia und Dilatatio Cordis. Umschriebene rechtsseitige fibröse Pleuritis, ausgehend von einem oberflächlichen, in entzündlicher Infiltration befindlichen Herde im rechten Oberlappen. Subacute umschriebene Tuberkulose, abgekapselter verkäster Knoten und peribronchiale Tuberkulose in der rechten Spitze. Hochgradige venöse Hyperämie und Ödem der Lunge. Linkerseits fibröse Pleuritis. Muskatfettleber, Ödem des Gehirns, Adipositas universalis, Narbe am vierten Finger der rechten Hand.

Fall 10.

L. Anna, Blumenmacherin, 48 Jahre, Sektionsprotokoll 171 (1901). Soll vor vier Wochen vorübergehend Kopfweh und Benommenheit gezeigt haben; beim Eintritt gestern Somnolenz, Kopfschmerz. Seh- und Hörvermögen erhalten. Tod unter Erscheinungen des Lungenödems. Anamnese fehlt.

Pathalog. anat. Diagn.: Lungenembolie, ausgedehnte beiderseitige Thrombose der Lungenvenen mit entsprechender Hyperämie, ödematöser Durchtränkung und teilweiser beginnender Infarctierung in beiden Lungen. Obsolete Tuberkulose beider Spitzen, geringgradiges Ödem, rechtsseitige umschriebene fibröse Pleuritis. Tuberkulose der rechtsseitigen Hals- und Bronchialdrüsen. Braune Atrophie des Herzens, fibröse

Endocarditis der Mitralis. Embolie der Arteria lienalis mit totaler Anaemie. Infarct der Milz. Embolie eines Astes der Arteria hepatica (fleckige Hyperämie in der Leber). Multiple anämische Infarcte beider Nieren. Perihepatitis, Perisplenitis, Perigastritis fibrosa. Marantische Thrombose des confl. sin., des link. Sin. transvers. und Sin. longitudinalis. Diffuse Hyperämie des Gehirns und der Gehirnhäute, besonders über der rechten Hemisphäre; beginnende weisse Erweichung. Multiple Furunculose der Haut. Psoriasis, Decubitusgeschwüre der Gesässregion.

Lungenbefund: Im Hauptstamm der Arteria pulmonalis und seinen Verzweigungen ein derbes der Wand nicht adhärentes glattes Gerinnsel.

Die Vena pulmon ist vollkommen verstopft von einem kleinfingerdicken derben Gerinsel.

R. L. Im mittleren hinteren Drittel des O. L. ein flach vorspringender luftleerer blutreicher Knoten, zu welchem ein vollständig verstopfter Venenast führt; etwas tiefer im Gewebe, einige weitere, ähnlich wie links beschaffene Venenthromben, welche sich vereinigen zu einem in den grösseren Venenstämmen bis bleistiftdick werdenden Gerinsel.

Fall 11.

Sch. Therese, Haushälterin, 48 Jahre, Sect. Prot. 345 (1904).

Klin. Diagn.: Herzschwäche, Manie.

Pathalog. anat. Diagn.: Lungenembolie, chronisches Lungenemphysem, Atrophie von Herz, Leber, Milz, Thrombose der vena jugularis.

Lungenbefund: R. L. Die meisten Gefässe sind ausgefüllt mit rötlichen, ziemlich konsistenten Massen. Die Arterie am Hilus ist vollständig mit einem festem Gerinnsel verstopft.

Fall 12.

J. Christian, Hauptmann a. D. 39 Jahre, Sect. Prot. 955 (1904).

Klin. Diagnose: Progress. Paralyse.

Path. an. Diagn.: Progress. Paralyse. Lungenembolie, Dilatatio cordis, Thrombose der Vena femoralis r. und l.

Lungenbefund: L. L. Sämtliche Gefässe thrombosiert, nirgends Infarcte.

R. L. Arteria pulm. zeigt denselben Befund wie links, ist vollständig ausgefüllt mit frischen roten Thromben.

Fall 13.

A. Heinrich, Schreiner, 54 Jahre, Sect. Prot. 175 (1906).

Klin. Diagnose: Rechtsseitige Hemiplegie. Tabes dorsalis (?) Bronchopneumonie beiderseits. Pleuritis dextra. Insuff. cordis. Oedem des rechten Armes und Beines.

Pathalog. anat. Diagn.: Hypertrophie und Dilatatio cordis, chronische fibröse luetische Endaortitis, combiniert mit leichter Atheromatose der Aorta und Kranzgefässe, Lungenembolie, umschriebener Erweichungsherd an der linken Basis. Tabes, Adhäsivpericarditis, frische Embolie in der Arteria pro fossa Silvii.

Lungenbefund: L. L. In der Art. pulmon. und zwar im O. L. Ast ein fester dunkelbraunroter Thrombus.

R. L. Im Hauptstamm der Art. pulm. und von hier bis in alle Aeste verfolgbar feste graurote der Wand anhaftende nicht vollständig verschliessende Thromben.

Fall 14.

V. Franz, Reisender, 39 Jahre Sektionsprotokoll 507 (1906).

Klin. Diagn.: Aorteninsuff.

Pathalog. anat. Diagn.: Hypertrophia cordis, Aortitis fibrosa et adiposa (luetisch), Marant. Thrombus im r. Vorhof Lungenembolie.

Lungenbefund: L. L. In allen Aesten der Arteria pulm. finden sich rundliche dunkle das Lumen ganz ausfüllende Pfröpfe.

R. L. In allen Ästen obturierende konzentrisch geschichtete Pfröpfe.

Fall 15.

E. Agathe, 16 Jahre, Sektionsprotokoll 726 (1906).

Klin. Diagn.: Stenose der Aortenklappe, Cholelitiasis.

Pathalog. anat. Diagn.: Dilatation und Hypertrophie beider Ventrikel. Chronische kalkulöse Endocarditis der Aortenklappe, Stenose und Atheromatose der Aorta. Lungenembolie, häm. Infarcte in beiden U. L.

Lungenbefund: L. L Im Hauptstamm der Art pulmon. und von hier in alle Zweige beider Lappen sich fortsetzend ein fester der Wand anliegender grauroter Thrombus.

R. L. Gefässe ähnlich verstopft.

Fall 16.

P. Jakob, Taglöhner, 56 Jahre, Sektionsprotokoll 882 (1906).

Klin. Diagn.: Myodegeneratio cordis, Lungenembolie, plötzlicher Tod.

Pathalog. anat. Diagn.: Thrombose in beiden Herzhöhlen, idiopatische Hypertrophia cordis, Lungenembolie, Lungeninfarct, Stauungsorgane.

Lungenbefund: L. L. in den grossen Gefässen der Wand anhaftende Thromben.

R. L. Derselbe Befund.

Fall 17.

B. Katharina, Dienstmädchen, 22 Jahre, Sektionsprotokoll 846 (1906).

Klin. Diagn.: Ulcus Ventriculi, schwere Blutung, plötzlicher Tod.

Pathalog. anat. Diagn.: Kleine Ulcera und Narben des Magens. Hypoplasie des Herzens. Lungenembolie. Thromb. d. Ven. cav. inf.

Lungenbefund: Bei Eröffnung des Con. art. dext. fällt aus demselben ein 9,5 cm langes drehrundes kleinfingerdickes Gerinnsel mit stellenweiser gerippter Oberfläche heraus. Bei Verfolgung des Verlaufes der Arteria pulm. ergibt sich eine

Ausfüllung des Stammes und der Verzweigungen mit höckerigen mehr weisslichen Thromben.

In der Ven. cav. inf. ein ähnliches Gerinnsel wie in der Pulmonalarterie.

In den nächsten 4 Fällen spielen infektöse Prozesse eine Hauptrolle.

Es sind:

Fall 18, eine Phlegmone nach Zehenfraktur (Ausgangspunkt der Embolie: Thrombophlebitis der rechten Unterschenkelvene).

Fall 19, Pyosalpinxs mit kryptogener Tuberkulose, Pelveoperitonitis (Ausgangspunkt Vena hypogastr. r.)

Fall 20, Typhus mit Darmblutung und Schluckpneumonie, weisser Milzinfarct und zentrale Erweichung.

Fall 21, Acute Tuberkulose mit häm. Peritonitis und Pleuritis (Ausgangsp. Thrombophlebitis der Vena femor. sin.)

Fall 18.

L. Hans, praktischer Arzt, 47 Jahre. Sektionsprotokoll. 739 (1903).

Klinische Diagnose: Zehenfraktur, häm. Infarct., Pneumonie.

Pathol. anat. Diagnose: Abgelaufene Phlegmone der rechten grossen Zehe mit oberflächlicher Knochennekrose und consecutiver Thrombophlebitis der Unterschenkelvene. Häm. Infarcte im r. O. L. und r. U. L. Lungenembolie.

Lungenbefund: L. L. zeigt an ihrem Hilus die Arteria pulmon. ausgefüllt durch lange bleistiftdicke dunkelbraunrote Thromben, die zum Teil sich am Hilus zusammengerollt haben.

R. L. Art. pulmon. völlig verstopft. Die thrombotischen Massen sind von der Gefässwand leicht löslich. Im r. O. L. und r. U. L. zwei keilförmige luftleere Herde.

Fall 19.

K. Katharina, Köchin, 27 Jahre, Sektionsprotokoll 195 (1905).

Klinische Diagnose: Thrombose der Art. pulmon. Infarct, Extrauteringravidität (?) Pyosalpinx. (?)

Pathalog. anat. Diagnose: Kryptogene acute Tuberkulose, Pelveoperitonitis, Microcephalie, Salpingitis, Thrombose der Vena hypogast. r., Infarct des r. U. L., Lungenembolie.

Lungenbefund: L. L. Der Hauptstamm der Art. pulmon. durch schmutzigbräunliche Thromben verlegt.

R. L. Der Hauptstamm ist durch bräunlich verfärbte Thromben vollständig verlegt. Thromben mit der Wand zum Teil innig verbunden.

Fall 20.

L. Sebastian, 46 Jahre, Sektionsprotokoll 970 (1902).

Klinische Diagnose: Typhus abdominalis mit Darmblutung.

Pathalog. anat. Diagnose: Typhus, Schluckpneumonie, weisser Infarct der Milz und zentrale Erweichung. Lungenembolie. Thromb. im r. Ventrik. u. Vorhof.

Lungenbefund: L. L. Die grossen Gefässe mit Gerinnsel vollständig ausgefüllt.

R. L. Der Hauptast der Art. pulm. ausgefüllt von einem grossen frischen Thrombus. Arterienstümpfe ausgefüllt mit rötlichen Massen.

Fall 21.

Sch. Georg, Hausdiener, 33 Jahre, Sektionsprotokoll 573 (1906).

Klinische Diagnose: Chronische Pneumonie, Pleuritis, Tuberkulose.

Pathalog- anat. Diagnose: Acute Tuberkulose, häm. Peritonitis und Pleuritis, Thrombophlebitis der linken V. femoralis, fulminante Embolie.

Lungenbefund: In dem Conus der Art. pulmon zum Teil reitend auf der Teilungsstelle finden sich walzenförmige Gerinnsel, welche im Innern von weicher dunkelroter Beschaffenheit sind. Die Aussenfläche ist weisslich und ganz fein gefaltet. Sie haben verschiedene Gestalt von bleistiftdickem bis

zu ganz dünnem zum Teil mit kleinen Auswüchsen versehenen Gerinnseln.

Zum Schluss seien noch zwei Fälle von nicht operierten Myomen erwähnt; bei dem einen fanden sich marantische Thromben in den Uterinvenen, bei dem anderen Thrombose der linken Schenkelvene. Bei beiden war aller Wahrscheinlichkeit nach die Thrombenbildung durch die verlangsamte Zirkulation im Uterus selbst oder infolge Druckes der Neubildung auf die Nachbarschaft hervorgerufen, und hätte sich durch eine rechtzeitige operative Entfernung des Tumors vielleicht vermeiden lassen, wenn auch bei dem Alter von 50 und 51 Jahren die Herztätigkeit nach der Operation eine besonders aufmerksame Kontrolle erfordert hätte.

Fall 22.

Frau H., Regierungsratswitwe, 50 Jahre Sektionsprotokoll 438 (1903).

Klinische Diagnose: Myoma uteri; plötzlicher exitus.

Pathalog. anat. Diagnose: Myoma uteri, marantische Thrombose der Uterinvenen, Lungenembolie.

Befund: Im rechten Ventrikel der Wand anliegend, aber nicht mit derselben in inniger Verbindung, ein ungefähr 3 cm langer und kleinfingerdicker, braunroter, ziemlich fester Thrombus. Die Art. pulmon. selbst ist durch mehrere ähnliche Stücke ausgefüllt. Diese Blutcoagula füllen auch die kleinen Äste der Art. pulmon. vollständig aus. Nirgends aber zeigen sie einen festeren Connex mit der Wandung. Sie lassen sich überall aus den Gefässen herausheben.

L. L. Im U. L. finden sich mehrere keilförmige schwarze vollständig luftleere ziemlich trockene Einlagerungen ins Gewebe, die immer dem Verbreiterungsgebiet einer grösseren vollständig verstopften Lungenarterie entsprechen.

R. L. Auch die kleinsten Zweige der Art. pulmon. sind vollständig mit thrombotischen Massen ausgefüllt.

Fall 23.

Frau Dr. O., Chemikersgattin, 51 Jahre, Sektionsprotokoll 897 (1906).

Pathalog. anat. Diagnose: Tod durch plötzliche Verstopfung der Art. pulmon. durch losgerissene Gerinnselpfröpfe aus der linken Schenkelvene. Grosse Fasergeschwulst der Gebährmutter (über Mannskopfgrösse), mehrere kleine ebensolche in der Gebährmutterwand.

Befund: Das Herz enthält in seiner rechten Kammer ausschliesslich dunkles, flüssiges Blut. Bei Verfolgung der rechten Kammerschlagader, d. h. der Lungenschlagader zeigt sich, dass diese in ihren beiden Hauptästen vollkommen durch zusammengeballte förmlich ineinander gedrehte graurote, äusserlich etwas gerippte Blutgerinnselmassen verstopft ist, die sich unschwer als Abgüsse von grösseren Venenstämmen erkennen lassen. (In der linken Schenkelvene oberhalb des Knies Reste von einem graurötlichen Pfropf.)

Unter den vorliegenden 23 Fällen von fulminanter Embolie hat sich Thrombenbildung bei 18 vorgefunden und zwar in folgender Häufigkeit:

Vena femoralis	6 mal
Beckenvenen	5 „
Rechten Ventrikel	4 „
R. Vorh. und Herzrohr	5 „
L. Ventrikel	1 „
L. Herzohr	1 „
Vena saphena	1 „
Vena cava infer.	2 „
Vena hepatica	1 „
Vena jugularis	1 „
Vena pulmon.	1 „
Confluens sin.	1 „
Sin. transvers.	1 „
Sin. longitud.	1 „

Da bei der geringen Anzahl der Fälle sich natürlich eine Abweichung von dem wahren Bild der Häufigkeit der vorkommenden Thrombosen in den einzelnen Gefässen ergibt, so möchte ich zum Vergleich wieder auf das Material von Lubarsch verweisen, der unter der grossen Anzahl von 584 Venenthrombosen, welche 347 mal Lungenembolien verursachten, das Befallensein von 786 verschiedenen Venen konstatierte und zwar in folgender Häufigkeit:

Beckenvenen	283 mal
Vena femoralis	241 „
Rechtes Herzohr und Vorhof	53 „
Rechte Herzkammer	42 „
V. saphena	29 „
V. iliaca interna	16 „
Sinus longitudinalis	16 „
Sinus transversus, cavernosus u. s. w.	15 „
V. cava inferior	13 „
V. lienalis	12 „
V. jugularis	10 „
V. renalis	9 „
V. portarum	7 „
Mesenterialvenen	6 „
V. suprarenalis	5 „
Darmvenen	4 „
Speiseröhrenvenen	4 „
Pialvenen	3 „
V. poplitea	3 „
V. hepatica	3 „
V. cava superior	3 „
V. subclavia	3 „
Magenvenen	1 „

Die ursächlichen Momente, die eine Loslösung und Verschleppung des Thrombus hervorrufen, können aus zwei Rich-

tungen wirken, von aussen her, von der Umgebung der Vene, und von innen, vom bespülenden Blutstrom. Unterstützend kommt in beiden Fällen eine Volumenveränderung infolge zentraler Erweichung u. s. w. in Betracht. Der Vorgang ist ja ohne Weiteres klar, jede Muskelkontraktion, wie bei plötzlichen Anstrengungen der Rumpf- und Extremitätenmuskulatur, beim Aufrichten, Aufstehen, Heben u. s. w., oder bei passiven Bewegungen z. B. beim Umbetten, Verbandwechsel, kann einen Thrombus beweglich machen.

Ist der Thrombus nicht adhärent und hat sich sein Volumen allmählich verkleinert, so kann er eventuell schon durch die Elastizität des umliegenden Gewebes weiter befördert werden, was besonders leicht in den klappenlosen Beckenvenen möglich ist.

Eine ebenso grosse Rolle, wie bei der Entstehung der Thromben spielt der Wechsel in der Stärke der Herzkraft und damit des Blutssromes bei ihrer Loslösung und Verschleuderung in die Lungenarterie. Diese kann die Folge von einer Aufrüttelung der Herztätigkeit, wenn auch nur durch geringe körperliche Anstrengung oder psychische Einwirkung, plötzlicher Schreck, Freude, oder Veränderung in der Blutzirkulation durch forcierte Thoraxbewegungen beim Husten, Lachen u. s. w. sein. Voraussetzung für die tötliche Wirkung der Embolie muss natürlich sein, dass der Thrombus eine gewisse Grösse erreicht hat, oder dass er in grössere Strecken oder Bezirke der Venen hineingewachsen ist. Man findet ihn in letzterem Falle bei der Sektion oft zusammengeknäult und ineinander verschlungen in der Lungenarterie wieder.

Die klinischen Bedingungen, unter welchen dies Progressivwerden der Thrombose vor sich geht, sind noch nicht zur Genüge aufgeklärt. Das grösste Kontingent an Thromboembolien stellen Herzaffektionen und infectiöse Krankheiten.

Zum Schluss gestatte ich mir, die angenehme Pflicht zu erfüllen, Herrn Professor Dr. Dürck für die gütige Mitteilung und Uberlassung des Themas meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Lubarsch, allgem. Pathologie.

Cohnheim u. Litten: über die Folgen d. Embolie d. Lungenart. Virch. Arch. 65.

Panum: Exper. Beiträge z. Lehre von d. Embolie. Virch. Arch. 25.

Gebele: embolische Lungenaffektionen nach Bauchoperationen.

Hoffa: Technik d. Massage.

Witzel: postoperative Thromboembolie, Zeitsch. f. Chirurgie 85.

Lebenslauf.

Ich Paul Otto Bernhard Hornke, wurde am 27. Juli 1873 zu Schlawe (in Pommern) geboren als Sohn des damaligen Postsekretärs Bernhard Hornke.

Ich absolvierte das Gymnasium zu Cöslin und begann im Sommersemester 1894 mein medizinisches Studium an der Universität Königsberg. Später studierte ich in Berlin und kam im Frühjahr 1897 nach München, wo ich 1899 das Staatsexamen bestand.

Meiner militärischen Dienstpflicht genügte ich in Königsberg, München und Ingolstadt, und wurde 1900 zum Assistenzarzt und 1905 zum Oberarzt der Landwehr I. Aufgeb. befördert.

Seit 1901 bin ich in München als praktischer Arzt niedergelassen.

Meine Lehrer waren in Königsberg die Herren Professoren: Dr. Braun, Hermann, Jaffe, Lossen, Lürssen, Stieda, Zander.

In Berlin: Professor Dr. Gerhardt, Greef, Grunmach, König, Landau, Lewin, Stademann, Virchow.

In München: Professor Dr. Amann, von Angerer, Bezold, von Bollinger, Buchner, Bumm, Haug, Herzog, Klein, Neumayer, Öller, Posselt, von Ranke, Rieder, von Rothmund, Schech, Sittmann, Stumpf, von Winckel, von Ziemssen,

Allen diesen hochverehrten Lehrern, besonders Herrn Professor Dr. Schech und Neumayer bin ich zu tiefem Dank verpflichtet.